

Zawał serca z uniesieniem odcinka ST w przebiegu wstrząsu anafilaktycznego w trakcie koronarografii

ST-segment elevation myocardial infarction due to anaphylactic shock triggered by contrast medium

Rafał Depukat, Michał Chyrchel, Łukasz Rzeszutko, Dariusz Dudek

Zakład Hemodynamiki i Angiografii, Instytut Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Kraków

Abstract

We present a case of a 57 year-old patient who developed inferior wall myocardial infarction as a consequence of anaphylactic shock, which occurred as a reaction to contrast medium. The patient was discharged home fully recovered after 14 days with recommendation of further allergology diagnostics.

Key words: ST-segment elevation myocardial infarction, anaphylactoid shock

Kardiol Pol 2010; 68, 9: 1047–1050

WSTĘP

Anafilaksja jest gwałtownie przebiegającym stanem zagrożenia życia, polegającym na uogólnionej reakcji nadwrażliwości, o niezwykle ciężkim przebiegu. Jest to proces mediowany głównie przez przeciwciała typu IgE, rozpoczynający się od rumienia, wysypki o charakterze pokrzywki, obrzęku naczynioruchowego, mogący prowadzić do objawów niewydolności oddechowej i krążeniowej. Często zdarzają się również reakcje alergiczne przebiegające niezależnie od IgE, klinicznie mające bardzo podobny przebieg [1]. Ostry zespół wieńcowy (OZW) jako wyraz reakcji alergicznej występuje szczególnie rzadko, opisano jednak przypadki OZW po użyciu ośrodków [2], lekach (amoksycylina, enalapril, allopurinol) [3, 4] czy środkach kontrastowych [5–8]. Mechanizmy wystąpienia OZW w przebiegu reakcji anafilaksji nie zostały jednak ostatecznie wyjaśnione [9, 10].

OPIS PRZYPADKU

Pacjenta w wieku 57 lat przyjęto w celu wykonania kontrolnej koronarografii, zgodnie z protokołem badania kliniczne-

go, po roku od pierwszej procedury. W wywiadzie stwierdzono przebyty w 1998 roku zawał serca ściany dolnej lewej gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej (PCI LAD) wykonany przed 12 miesiącami z powodu zawału serca ściany przedniej. Zabieg PCI zakończył się wynikiem dobrym (implantacja stentu Liberte 4,0 × 32 mm, doprężony cewnikiem balonowym 4,5 × 20 mm) i przebiegł bez powikłań (ryc. 1). Już wtedy w angiografii prawej tętnicy wieńcowej stwierdzono przewlekłe zamknięcie naczynia (ryc. 2). Po zabiegu pacjent wyraził świadomą zgodę i został włączony do badania klinicznego (optymalizacja leczenia obniżającego stężenie cholesterolu).

W trakcie kontrolnej koronarografii wykonanej z nakłucia prawej tętnicy udowej uwidoczniło się utrzymujące się dobry wynik zabiegu PCI LAD sprzed 12 miesięcy oraz brak progresji zmian miażdżycowych w zakresie pnia głównego i gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej (ryc. 3). Około 5 minut po pierwszym podaniu kontrastu pacjent zgłosił uczucie osłabienia, zawroty głowy i nasilającą się duszność.

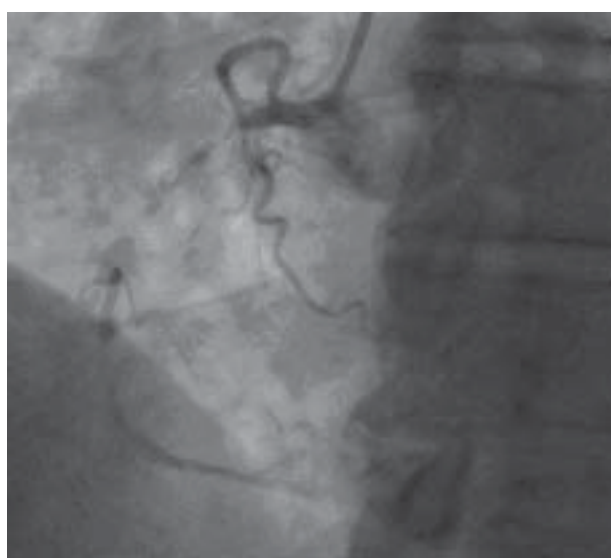
Adres do korespondencji:

dr n. med. Rafał Depukat, Samodzielna Pracownia Hemodynamiki i Angiografii, II Klinika Kardiologii, Instytut Kardiologii, UJ CM, ul. Kopernika 17, 31–501 Kraków, tel: +48 12 424 71 81, faks: +48 12 424 71 84, e-mail: rafdak@poczta.onet.pl

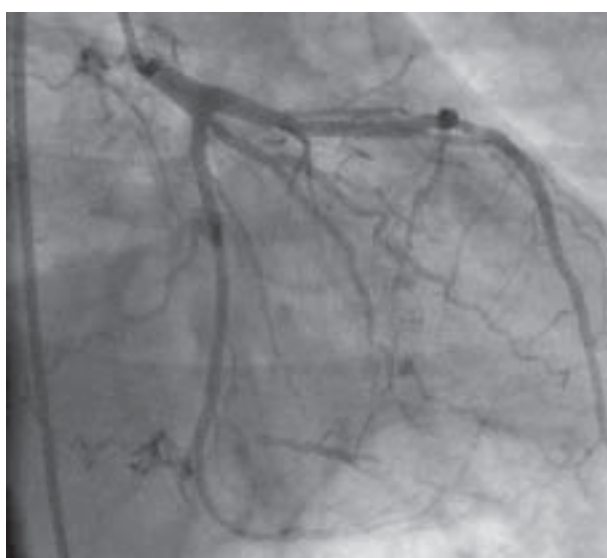
Praca wpłynęła: 22.11.2009 r. Zaakceptowana do druku: 01.12.2009 r.



Rycina 1. Obraz angiograficzny lewej tętnicy wieńcowej w zawale serca, skuteczna pierwotna przezskórna angioplastyka wieńcowa gałęzi międzykomorowej przedniej z implantacją stentu



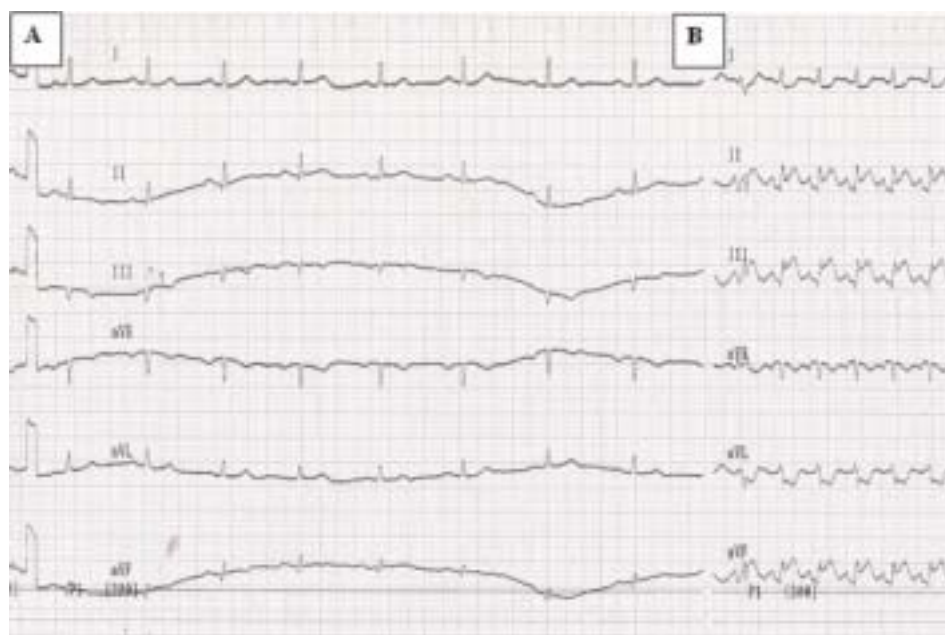
Rycina 2. Przewlekła okluzja prawej tętnicy wieńcowej



Rycina 3. Wynik kontrolnej angiografii lewej tętnicy wieńcowej po 12 miesiącach — utrzymujący się dobry wynik PCI LAD

W badaniu przedmiotowym stwierdzono obrzęk tkanek miękkich twarzy i górnych dróg oddechowych (obrzęk Quincke-go). Powstało podejrzenie reakcji anafilaktycznej najprawdopodobniej po zastosowaniu kontrastu. Pacjentowi podano 1 mg adrenaliny podskórną, klemastynę w dawce 4 mg dożylnie i hydrokortyzon w dawce łącznej 500 mg *i.v.* Ciśnienie tętnicze spadło do wartości 40/20 mm Hg, utrzymująca się hipotonia nie reagowała na dożylny wlew płynów koloidowych oraz aminy presyjne w wysokich dawkach (dopamina,

dobutamina po 20 $\mu\text{g/kg/min}$). Jednocześnie w zapisie EKG pojawiły się uniesienia odcinka ST o typie fali Pardeego w odprowadzeniach II, III, aVF (ryc. 4A, B); w kontrolnym badaniu echokardiograficznym nie zaobserwowano cech płynu w worku osierdziowym. Ze względu na ciężką niewydolność oddechową (duszność, tachypnoe, spadek saturacji do 87%, osłuchowo uogólnione świsty nad polami płucnymi) pacjenta zaintubowano i wentylowano mechanicznie. Mimo wlewu amin presyjnych w dużych dawkach utrzymywały się



Rycina 4. Badanie EKG przed kontrolną angiografią (A) i tuż po pojawieniu się objawów wstrząsu anafilaktycznego (uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF) (B)

hipotonia (ciśnienie skurczowe ok. 70 mm Hg) oraz uniesienia ST w EKG, w związku z czym zdecydowano o założeniu kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej. Spowodowało to poprawę przepływu wieńcowego i krążenia obocznego do prawej tętnicy wieńcowej oraz rezolucję zmian ST.

Pacjenta przeniesiono na Oddział Intensywnej Opieki Kardiologicznej (OIOK) bez zmian niedokrwienych w EKG. Skurczowe ciśnienie tętnicze wynosiło około 90 mm Hg, tętno 120/min. Badanie echokardiograficzne wykazało zachowaną frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF = 60%), akinezę segmentu podstawnego oraz hipokinezę pozostałych segmentów ściany dolnej. Po przyjęciu na OIOK włączono noradrenalinę w ciągłym wlewie dożylnym (2 μ g/min), podano metylprednizolon w dawce 120 mg oraz przetoczono łącznie 5 l wlewów (płyny koloidalne i krystaloidy). W kontrolnych badaniach laboratoryjnych stwierdzono zwiększone stężenie troponiny I (maks. do 0,79 ng/ml, norma < 0,01 ng/ml).

W trakcie pierwszych 48 godzin od wystąpienia reakcji anafilaktycznej obserwowano stopniową normalizację ciśnienia tętniczego, kontrapulsację wewnątrzaoortalną usunięto po 2 dniach wspomagania krążenia. Obrzęk tkanek miękkich twarzy i górnych dróg oddechowych ustąpił całkowicie po 5 dniach i pacjenta rozintubowano. W trakcie konsultacji alergologicznej powstało podejrzenie reakcji uczuleniowej na środek kontrastowy, lateks, tlenek etylenu (stosowany w sterylizacji) lub lignokainę (znieczulenie miejscowe przed koronarografią). Stężenia IgE całkowitego, inhibitora C1 oraz białka C4 były w normie. Stopniowo redukowano dawkę steroidów. Pacjenta wypisano do domu w stanie dobrym po 14 dniach hospitalizacji, z zaleceniem dalszej kontroli alergologicznej.

OMÓWIENIE

Anafilaksja to reakcja alergiczna o ciężkim przebiegu z wyraźnie nasiloną manifestacją objawów skórnych oraz ze strony górnych dróg oddechowych, często powodująca objawy niewydolności oddechowej. W pełni rozwinięta reakcja charakteryzuje się wystąpieniem wysypki o charakterze pokrzywki, obrzęku naczynioruchowego, hipotonii i skurczu oskrzeli [1]. U opisanego pacjenta reakcja uczuleniowa nie mogła być przewidziana, poprzedni zabieg koronarografii i PCI z zastosowaniem tych samych narzędzi i środka kontrastowego przebiegł bez powikłań. U chorego testy skórne na leki i alergeny wziewne były negatywne, podobnie stężenia specyficznych przeciwciał IgE przeciw lignokainie, tlenkowi etylenu i lateksowi były w normie. Stwierdzono natomiast zwiększone stężenie tryptazy w osoczu (16,6 μ g/l — 20 h od początku wstrząsu; 6,72 μ g/l — w stanie stabilnym), który sugeruje, że była to reakcja anafilaktyczna na użyty środek kontrastowy. Jest to rodzaj nadwrażliwości mediowany przez komórki tuczne ulegające degranulacji pod wpływem alergenu [11]. Zastosowanie kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej miało na celu przywrócenie perfuzji wieńcowej i krążenia obocznego do prawej tętnicy wieńcowej, które uległo znacznemu upośledzeniu w przebiegu nasilonej hipotonii i objawiło się jako zawał serca z uniesieniem odcinka ST (zmiany w EKG, podniesione stężenie markerów martwicy mięśnia sercowego) [12, 13]. Przedłużająca się hipotonia i hipoperfuzja początkowo wywołane wstrząsem anafilaktycznym mogły również spowodować przejściowe niedokrwienie prawej komory i dalsze utrzymywanie się niskich wartości ciśnienia tętniczego, mimo intensywnego leczenia przeciwwstrząsowego [14].

Písmiennictwo

1. Maddox TG. Adverse reactions to contrast material: recognition, prevention, and treatment. *Am Fam Physician*, 2002; 66: 1229–1234.
2. Wagdi P, Mehan VK, Burgi H, Salzmänn C. Acute myocardial infarction after wasp stings in a patient with normal coronary arteries. *Am Heart J*, 1994; 128: 820–823.
3. Ahmad S. Allopurinol and enalapril. Drug induced anaphylactic coronary spasm and acute myocardial infarction. *Chest*, 1995; 108: 586.
4. Moreno-Ancillo A, Dominguez-Noche C, Gil-Abrados AC, Cosmes Martín PM. Acute coronary syndrome due to amoxicillin allergy. *Allergy*, 2004; 59: 466–467.
5. Wang CC, Chang SH, Chen CC et al. Severe coronary artery spasm with anaphylactoid shock caused by contrast medium — case reports. *Angiology*, 2006; 57: 225–229.
6. Ghannem M, Mmarsepil T, Godard S et al. Anaphylactic reaction with coronary spasm following coronarography. *Ann Cardiol Angeiol*, 1993; 42: 416–418.
7. Doyama K, Hirose K, Kosuga K et al. Coronary artery spasm induced by anaphylactoid reaction to a new low osmolar contrast medium. *Am Heart J*, 1990; 120: 1453–1455.
8. Schiano P, Bourgeois B, Belaouchi F et al. Iodic allergic reaction with vasospasm occluded coronary during coronarography. *Ann Cardiol Angeiol*, 2002; 51: 382–385.
9. Marone G, De Crescenzo G, Patella V et al. Human heart mast cells: immunological characterization *in situ* and *in vitro*. In: Marone G, Lichtenstein LM, Galli SJ eds. *Mast cells and basophils*. Academic Press, London, PA 2000: 455–477.
10. Bani D, Nistri S, Mannaioni PF, Masini E. Cardiac anaphylaxis: pathophysiology and therapeutic perspectives. *Curr Allergy Asthma Rep*, 2006; 6: 14–19.
11. Tramer MR, von Elm E, Loubeyre P, Hauser C. Pharmacological prevention of serious anaphylactic reactions due to iodinated contrast media: systematic review. *BMJ*, 2006; 333: 675.
12. Trost JC, Hillis LD. Intra-aortic balloon counterpulsation. *Am J Cardiol*, 2006; 97: 1391–1398.
13. Aguirre FV, Kern MJ, Bach R et al. Intraaortic balloon pump support during high-risk coronary angioplasty. *Cardiology*, 1994; 84: 175–186.
14. Okuda M. A multidisciplinary overview of cardiogenic shock. *Shock*, 2006; 25: 557–570.